Lane Medical Library

Ueber die Thrombose des Sinus longitudinalis im Kindesalter.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 24. JANUAR 1899

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Leo Jacobowitsch

Krementschug (Russland).

OPPONENTEN:

Hr. cand. med. Aronstamm.
„ cand. med. Eliaschoff.
„ cand. med. Neumann.

Berlin.
Druck von E. Ebering.
Mohrenstrasse 59.

Meinen Eltern

in Liebe und Dankbarkeit.

Dieselben ursächlichen Momente, welche zu einer Venenthrombose überhaupt führen können, vermögen unter Umständen auch eine Thrombose im Gebiete der venösen Blutleiter der harten Hirnhaut hervorzubringen. Die Eigentümlichkeiten im Bau dieser Blutleiter müssen das Zustandekommen einer Blutgerinnung sogar begünstigen. Sie besitzen zwar keine Klappen, aber ihre starren Wandungen, ihre dreiseitige Form und namentlich die zahlreichen Fäden, welche den Sinusraum durchziehen, können im Verein mit den direkten ursächlichen Momenten die Entstehung einer Sinusthrombose erleichtern, indem sie eine Verlangsamung des Blutstromes stark begünstigen. Diese kommt auch keineswegs selten vor.

Obschon die Beobachtungen, welche man über diesen Gegenstand in der älteren Litteratur findet, nur vereinzelt dastehen, so ist doch die Annahme gerechtfertigt, dass in früherer Zeit viele solche Fälle übersehen worden sind. Die Verstopfung der Hirnsinus wurde früher überhaupt nicht als besondere Krankheitsform angesehen. Der erste Versuch, die Sinusthrombose in diesem Sinne aufzufassen, ist an den Namen Tonnelé's geknüpft. Seine Arbeit gab die Anregung zu einer Reihe kasuistischer Beschreibungen, welche dann von Puchelt, Lebert, Cohn, Lancereaux und anderen weiter verwertet und zu einer endgültigen Aufstellung der Sinusthrombose als spezielle Krankheitsform benutzt worden sind. In neuerer Zeit sind besonders für die Symptomatologie die Arbeiten von Corazza, Gerhardt, Griesinger, Heubner, Huguenin von grosser Wichtigkeit.

Die so aufgestellte und eingebürgerte Krankheitsform ist aber keine einheitliche. Sowohl ätiologisch als auch symptomatologisch lassen sich zwei Hauptformen der Sinusthrombose, wie der Thrombose überhaupt, unterscheiden.

Die eine Form hat keine entzündlichen Veränderungen der Sinuswand im Gefolge, tritt primär auf und wird mit Bezugnahme auf ihren häufigsten Ursprung als marantische Thrombose bezeichnet. Im Gegensatz hierzu geht die andere Form mit entzündlichen Veränderungen der Sinuswand einher, tritt sekundär auf, ist meist septischer Natur und wird daher allgemein als septische Thrombose benannt.

Man pflegt somit häufig die Thrombosen in marantische und septische zu gruppieren, statt die allgemeinen Bezeichnungen „einfache“ und „phlebitische“ anzuwenden, indem man nach dem logischen Grundsatz: a potiori fit denominatio nur die Hauptvertreter jeder Gattung ins Auge fasst.

Beide Formen kommen am häufigsten im Kindesalter vor, besonders in den ersten Lebensmonaten. Bei Erwachsenen entsteht unter gleichen Umständen eher eine Thrombose der grossen Körpervenen, namentlich der Schenkelvenen; dagegen sind bei Kindern die grossen Blutleiter der Dura mater eine entschiedene Prädilektionsstelle für die Thrombose, und zwar lokalisiert sich die marantische Form mit besonderer Vorliebe im Sinus longitudinalis superior, während die septische ihren Sitz meist in einem Sinus transversus hat. Natürlich kann sich der Thrombus von der zuerst befallenen Stelle weiter in die benachbarten Sinus fortsetzen. Im übrigen unterscheiden sich die Sinusthromben nicht von den analogen Venenthromben. Der reine marantische Thrombus ist ein sogenannter blander, d. h. er enthält keine Infektionskeime. Der phlebitische Thrombus ist ein keimhaltiger und somit infektiöser. Die darin enthaltenen Mikroorganismen sind meist Eiterbakterien, Streptokokken und Staphylokokken, aber auch andere Formen kommen vor.

Was nun die Ursachen der marantischen Thrombose anbetrifft, so ist vor allem Blutstockung zu nennen, mag diese durch Abnahme der Herztriebkraft oder durch erschwerten Abfluss des Blutes zum Herzen (venöse Stauung durch komprimierende Geschwülste etc.) bedingt sein. Anderweitige Momente wie „Eindickung des Blutes“, Insolation (in einem Falle von Wilser) können zuweilen die

Entstehung einer Sinusthrombose begünstigen oder auch direkt hervorrufen, müssen aber jedenfalls als sehr exceptionelle Ursachen gelten. Auch der venösen Stauung kommt nur eine untergeordnete Rolle zu. Die wichtigste und allerhäufigste Ursache ist Verlangsamung des Blutstromes infolge von Herzschwäche. Wahrscheinlich geht in diesen Fällen der Thrombose eine fettige Degeneration des Sinusendothels voraus.

Da nun grosse Herzschwäche im Verlaufe von verschiedensten akuten und chronischen Krankheiten, Kachexien aller Art, marantischen Zuständen auftreten kann, so sieht man auch zuweilen die Sinusthrombose unter diesen Umständen entstehen, so bei stark heruntergekommenen Physikern, bei Marasmus senilis, bei Krebskachexie, bei atrophischen Säuglingen, bei hereditär-luetischen Kindern, u. a. m. Allerdings lokalisiert sich die Thrombose unter solchen Umständen weit häufiger in den Venen als in den Sinus, besonders in den Schenkelvenen. Aber auch ein Sinus kann befallen werden. Die erste Gerinnung erfolgt gewöhnlich um die feinen Fäden, welche den Sinusraum durchziehen, und diese ersten Gerinnsel geben dann gleichsam den Kern für weitere Auflagerungen ab, die schliesslich zur völligen Verstopfung der Sinushöhle führen können. Es kann aber auch die Thrombenbildung früher zu einem Stillstand kommen, sodass durch die freigebliebenen Räume die Cirkulation weiter vor sich geht.

Meist beginnt die Gerinnung im Scheitel des Sinus longitudinalis superior. Zuweilen aber fängt sie in einem Sinus transversus an, um von da aus auf den Sinus longitudinalis superior und weiter hin auf den kontralateralen Sinus transversus überzugreifen, wodurch ein symmetrisches Bild entsteht. Merkwürdigerweise geht die Verstopfung in solchen Fällen viel häufiger vom rechten Sinus transversus aus. Dies erklärt Escherich einmal aus der grösseren Weite des rechten Sinus transversus, zweitens aber aus der habituellen rechten Seitenlage der kranken Kinder.

Ganz anders liegen alle Verhältnisse bei der phlebitischen Form der Sinusthrombose. Hier handelt es sich um eine entzündliche Erkrankung der Sinuswandungen selbst, um eine echte Phlebitis sinuum. Diese führt als-

dann durch Veränderung der Molekularattraktion zwischen Blut und Sinuswand zur Gerinnung des Blutes und zur Verstopfung der Sinushöhle. Zuerst geht das Endothel zu Grunde, es kommt zu einem wandständigen Fibrinniederschlag, der sich weiter vergrössert. Der Thrombus wird bald infiziert und zerfällt. Die Zerfallsprodukte können fortgeschwemmt werden und zu Embolien Anlass geben. Diese Phlebitis sinuum ist in den allermeisten Fällen sekundärer Natur, fortgeleitet von der Nachbarschaft. Ob sich eine Phlebitis primär im Sinus lokalisieren kann, ist noch nicht ausgemacht. Es wird von einigen entschieden behauptet, andere halten die veröffentlichten Fälle (z. B. den Fall von Girard) für nicht einwandsfrei. Wie dem auch sei, die primäre Phlebitis, falls eine solche existiert, steht der sekundären an Wichtigkeit und Häufigkeit meist nach.

Es ist zunächst klar, dass jeder entzündliche Prozess am Schädel in der Nähe der Sinus schliesslich auf diese übergreifen und Ursache einer Thrombose werden kann. So können Erysipele, grosse Furunkel, besonders an der Stirn, eitrige Ausschläge am Kopfe, traumatische Entzündungen der Schädelknochen, entzündliche Vorgänge am Auge, in der Nase, gelegentlich durch Fortleitung auf die Sinuswand verhängnisvoll werden. Zuerst führen solche Fälle zur Phlebitis eines Emissariums und diesem entlang pflanzt sich der Prozess bis zum Sinus fort. Viel häufiger aber bilden Entzündungen des Ohres die primäre Quelle für die Phlebitis sinuum. Mit den anatomischen Lageverhältnissen hängt es weiterhin unmittelbar zusammen, dass in den meisten Fällen die Entzündung vom Ohre zuerst auf den Sinus transversus übergreift, und dieser spielt daher als bevorzugte Lokalisationsstelle der septischen Thrombose dieselbe Rolle wie der Sinus longitudinalis superior in Bezug auf die marantische Form. Befindet sich der primäre Entzündungsherd in der Nase, so kann der Sinus longitudinalis zuerst befallen werden. Ebenso wird es bei einem Trauma mit nachfolgender Entzündung der Diploë von der Lage des betroffenen Schädelknochens abhängen, in welchem Sinus die Thrombose zuerst auftreten wird.

Man sieht somit, dass der Sinus longitudinalis, von welchem im folgenden allein die Rede sein wird, beiden Formen der Sinusthrombose als Sitz dienen kann. Indessen ist man bis jetzt stets geneigt gewesen, die Thrombosen dieses Sinus für marantische zu halten. Besonders gilt dies von denjenigen Thrombosen, die so häufig im frühen Kindesalter nach profusen, erschöpfenden Diarrhoen auftreten. Diese hat man fast immer als typische Beispiele der marantischen Thrombose angesehen. Die betreffenden Darmerkrankungen, insbesondere der Brechdurchfall der Kinder, führen ja zu grosser Herzschwäche, und so hat man sich die anschliessenden Thrombosen als durch das Zwischenglied der Herzschwäche entstanden gedacht und daher für marantische erklärt. In neuerer Zeit machen sich aber Bestrebungen geltend, das Gebiet der marantischen Thrombose überhaupt einzuschränken und ihre Grenzen präciser festzustellen. Im folgenden soll der Versuch gemacht werden, diese Einschränkung auch für die marantische Thrombose des Sinus durchzuführen.

Wir wollen nun etwas näher auf diese häufigste und allgemein für typisch-marantisch gehaltene Thrombosenform, wie sie im Verlaufe von Darmaffektionen kleiner Kinder auftritt, eingehen und ihr Symptomenbild nach den Schilderungen der Autoren entwerfen.

Die ursächlichen Verhältnisse dieser Thrombose bringen es mit sich, dass sie meist in Gesellschaft eines anderen Zustandes erscheint. Nämlich dieselben profusen Durchfälle, die als wichtigste Ursache der Thrombose gelten müssen, führen häufig auch den Zustand herbei, welchen Marschall Hall seiner Aehnlichkeit mit dem „akuten Hydrocephalus“ (tuberkulöser Meningitis) wegen als Hydrocephaloid benannt hat. Die Erscheinungen des Hydrocephaloids sind: kühle Extremitäten, Sopor, grosse Reizbarkeit, motorische Reizerscheinungen in Form von Kontrakturen, Zuckungen, Krämpfen, motorische Lähmungserscheinungen, ferner Erbrechen, und, was besonders wichtig, tief eingesunkene Fontanelle.

Dieses Symptomenbild des Hydrocephaloids soll nach herkömmlicher Auslegung in einer arteriellen Anämie und venösen Hyperämie des Gehirns seinen Ursprung haben.

Allein diese traditionelle Deutung trifft keineswegs immer zu. Man findet mitunter bei der Sektion, dass die supponierte Cirkulationsstörung gar nicht vorhanden war. In Anbetracht solcher negativer Befunde liegt die Vermutung nahe, dass der ganze Zustand vielleicht einen anderen oder allenfalls nicht immer denselben Ursprung hat. Vielleicht spielen dabei toxische, vom kranken Darmkanal aus zur Resorption gelangende Stoffe eine Rolle, ähnlich wie dies bei Urämie der Fall ist. Eine teilweise Uebereinstimmung des Hydrocephaloids mit der Urämie in den Erscheinungen ist ja unverkennbar. Aber wie dem auch sei, die Bedingungen für die Entstehung des Hydrocephaloids sind in beiden Fällen bei der Sinusthrombose nach Durchfällen der Kinder gegeben: denn einerseits ist der Darmkanal erkrankt, und es werden toxische Stoffe gebildet und resorbiert; andererseits bedingt die Herzschwäche arterielle Anämie, während die venöse Hyperämie durch Verstopfung des Sinus zustande kommt. Es müssen somit bei der Sinusthrombose die Erscheinungen des Hydrocephaloids vorhanden sein und sie sind es auch in der That. Sie bieten aber für die Thrombose wenig oder nichts charakteristisches und gehören zu den allgemeinen Symptomen derselben.

Eine andere Reihe von Erscheinungen weist mehr oder weniger direkt auf den Verschluss des Sinus hin. Dies sind die äusserlich wahrnehmbaren Folgen der unterbrochenen oder behinderten Cirkulation. Wenn der Sinus verstopft ist, so muss sich das Blut in den zuführenden Venen zurückstauen, während die abführenden Venen kollabieren. Der Sinus longitudinalis superior kommuniciert einerseits mit den Venen der Nasenhöhle, andererseits durch die Emissarien mit den Venen der Kopfhaut. Ist der Sinus obturiert, so kommt es zur Ueberfüllung der Nasenvenen und leicht zur Epistaxis. Ferner schwellen die Venen der Schädeldecke an und lassen sich äusserlich als blaue Stränge, die vom Scheitel abwärts laufen, wahrnehmen, namentlich bei kleinen Kindern infolge der weiten Emissarien und des spärlichen Haarwuchses. Auch circumscripte Cyanose in dem Gebiete der Vv. faciales antt. ist von Gerhardt beobachtet worden. Durch Transsudation kann dann in den blutüberfüllten Gebieten ein Oedem ent-

stehen. Es sind aber alle diese rein mechanischen Folgezustände sehr inkonstant, nicht immer leicht nachweisbar und unter Umständen nicht eindeutig.

Viel wichtiger ist ein Symptom, auf welches Gerhardt zuerst hingewiesen hat und welches bei kleinen Kindern ausschlaggebend sein kann. Solange es sich nämlich nur um einen Kollapszustand oder um Hydrocephaloid handelt, ist die Fontanelle beim Kinde tief gesunken. Tritt aber die Sinusthrombose hinzu, so fängt die Fontanelle an, sich vorzuwölben, nämlich wenn die Thrombose bereits zu einem Stauungshydrocephalus oder grösseren Gehirnblutungen geführt hat. Diese neue Wölbung der bis dahin eingesunkenen Fontanelle spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit für die Existenz einer Sinusthrombose. Durch dieses wichtige Symptom wird die Erkenntnis der Sinusthrombose beim Säugling zum Unterschied von Erwachsenen und älteren Kindern wesentlich erleichtert. Doch fehlt oft genug auch dieser Anhaltspunkt.

Konstruiert man sich nun den vollen Symptomenkomplex der Thrombose des Sinus longitudinalis, wie er meist nur teilweise zur Beobachtung gelangt, so hat man zunächst die allgemeinen Symptome von den speziellen zu unterscheiden. Als allgemeine Erscheinungen sind zu nennen: Trübung bis Verlust des Sensoriums; motorische Reizerscheinungen der verschiedensten Art, wie Zuckungen, Strabismus, Nystagmus, Trismus, Kontrakturen, insbesondere Nackenstarre, allgemeine Konvulsionen; motorische Lähmungserscheinungen wie Ptosis, Facialisparalyse, Extremitätenlähmung; sensible Reizerscheinungen, wie Schmerzen, grosse Hyperaesthesie. An diese allgemeinen Erscheinungen reiht sich noch eine wichtige an, nämlich Lungenembolien durch Verschleppung der Zerfallsprodukte aus dem Sinus entstanden. Embolien anderer innerer Organe haben eine geringere Bedeutung. Die direkten speziellen Symptome sind die lokalen Stauungserscheinungen infolge von Sinusverschluss, Nasenbluten, Ueberfüllung der Venen der Schädeldecke, circumscripte Cyanose im Gesicht, reichliche Gesichtsschweisse an umschriebenen Stellen oder halbseitig eben solche Schweisse am Halse, Oedem des Gesichts, besonders aber Vorwölbung der bis dahin eingesunkenen

Fontanelle. Zuweilen ist Fieber vorhanden, andere Male fehlt jede Temperatursteigerung.

Es ist überhaupt besonders zu betonen, dass das eben gezeichnete Bild ein artificiell konstruiertes ist. Die aufgezählten zahlreichen Erscheinungen sind kaum jemals sämtlich vorhanden. Sie können einzeln, gruppenweise oder fast gänzlich fehlen. Einmal ist dieses Symptom, das andere Mal jenes mehr ausgesprochen, während die übrigen nicht vorhanden oder nur schwach angedeutet sind. Zahlreiche Fälle verlaufen in ihren Symptomen abortiv und bieten das Bild nur teilweise und in sehr verschiedenen Kombinationen der einzelnen Erscheinungen.

In Anbetracht solcher grossen Schwankungen und Ungleichmässigkeiten der einzelnen Krankheitsbilder wird leicht die Vermutung rege, dass man hier wahrscheinlich ganz heterogene Zustände zusammengeworfen hat und es drängt sich nun die Frage auf, ob man nicht bereits imstande sei, eine naturgemässe Trennung der nicht zusammengehörigen Krankheitsformen durchzuführen. Ist somit die Einheitlichkeit unserer Krankheit schon a priori nicht wahrscheinlich, so sind manche neueren thatsächlichen Befunde vollends geeignet, ihre Unhaltbarkeit darzuthun. Man hat nämlich, wie die gleich zu bringende Casuistik zeigen wird, in einigen Fällen der in Rede stehenden „marantischen“ Thrombose bei der Sektion Mikroorganismen in dem Thrombus gefunden. Solche Fälle trotz der Anwesenheit von Bakterien doch für marantische erklären zu wollen, wäre fast eine contradictio in adjecto. Die Gegenwart von Entzündungserregern ist gewiss kein nebensächliches Moment und muss bei Betrachtungen über Natur und Pathogenese der Krankheit schwer ins Gewicht fallen.

Ich lasse hier zunächst drei Fälle aus der Heubnerschen Klinik folgen, die das eben gesagte bestätigen. In zwei von ihnen sind Bakterien im Thrombus und in der Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen worden. In allen drei Fällen ist die Thrombose intra vitam diagnosticiert worden. (Ueber die ersten beiden hat Herr Geheimrat Heubner in der Gesellschaft der Charité-Aerzte im März 1897 berichtet.)

I. Fall. Pannson, Waisenkind, 6—8 Wochen alt. Am 17. Februar 1897 aufgenommen. Ohne Anamnese. Leidet an Brechdurchfall.

Status praesens. Noch leidlich genährtes, aber schwer krankes Kind. Im Collaps eingeliefert. Hautfarbe leicht livide. Schleimhaut des Mundes und der Konjunktiven gerötet, klebrig. Haut überall deutlich in der Resistenz skleremartig vermehrt, aber in dicken Falten noch abhebbar. Konsistenz teigig, Fingerdruck bleibt nicht stehen. Keine Drüsenschwellungen. Keine Exantheme. Augen müde, leicht ängstlich, Corneae leicht getrübt. Stomatitis catarrhalis. Stimme heiser. Atmung nicht beschleunigt. Lungen frei. Puls 120. Abdomen weich. Haut hier besser abhebbar. Keine Milz- und Leberschwellung. Nieren nicht vergrössert. Urin soll seit längerer Zeit nicht gelassen worden sein. Keine Phimose. Blase leer. Stuhl dünnflüssig, mit etwas Transsudat, goldgelb, ohne wesentliche Schleimbeimengung, sehr häufig. Anus gerötet, exkoriiert. Temperatur 35,6. Es wird eine Kochsalzinfusion von 100 ccm gemacht und löffelweise Eismilch verabreicht. Am selben Tage abends ist das Kind gänzlich kalt. Temperatur 35,6. Puls langsam und kaum fühlbar. Geringe Reaktion. Es wird eine Kampferinjektion gemacht. Danach trinkt das Kind durstig.

18. Februar. Temperatur 37. Stuhl etwas konsistenter geworden. Urin immer noch nicht vorhanden. Atmung 64, etwas angestrengt. Gewicht 3130 g.

19. Februar. Temperatur 38. Stuhl goldgelb, breiig, voluminös. Riecht nach Buttersäure. Kein Urin. Abends Fieber. Toxische Erscheinungen weniger ausgesprochen. Pat. sieht nicht mehr so blass und livide aus. Haut immer noch härter als normal. Dyspnoe noch vorhanden. Stimme etwas weniger heiser. Etwas Soor. Zustand leicht typhös. Die beiden Stichöffnungen leicht gelblich belegt und etwas secernierend. Ohrbefund: rechts ziemlich gerötetes Trommelfell, vorne noch Andeutung von Gefässen. Kurzer Fortsatz mässig prominierend. H. o. Quadrant stärker getrübt und leicht gewölbt. Links stark gerötetes Trommelfell. H. o. Quadrant überragt die vorderen. Kurzer Fortsatz

wie rechts. Therapie: 2 mal Kochsalzinfusion zu 120 ccm früh und abends.

20. Februar. Temperatur 37,5. Gewicht 3150 g Sklerem persistiert. Stichöffnungen normal. Mittags zum ersten Mal reichlich Urin gelassen. Therapie: Kampferbenzoë ā 0,03 zweistündlich und eine Kochsalzinfusion zu 120 ccm. Abendtemperatur 37,8.

21. Februar. Temperatur 38,2. Urinsekretion reichlicher. Stimme nicht mehr heiser. Sklerem besteht.

22. Februar. Temperatur 37,8. Pat. sieht besser aus. Sklerem persistiert. Urin vorhanden. Stuhl goldgelb, breiig, mit etwas Schleim. Ohrbefund: links gerötetes und getrübtes Trommelfell. Kurzer Fortsatz plump. Der H. o. Quadrant überragt den vorderen, mit Mühe gelang es über ihm die Griffgegend zu sehen. Griff selbst nicht sichtbar. Temperatur abends 38,1.

23. Februar. Temperatur 37,7. Gewicht 3170 g. Normaler ins bräunliche gehender Stuhl. Urin goldgelb, kaum getrübt. Kochprobe ergiebt leichte Trübung. Im Sediment mässig reichlich Hyaline und Epithelcylinder, keine Leucocyten. Keine roten Blutkörperchen. Temperatur abends 38,5.

24. Februar. Temperatur 39,0. Sopor. Pat. schreit nicht mehr. Keine Mimik. Rechte Lidspalte zumeist enger als die linke, rechte Pupille weiter als die linke. Andeutung von Verstrichensein der linken Gesichtshälfte. Fibrilläre Zuckungen im Gebiet des linken Orbicularis. Häufiger Tremor der Arme. Fontanelle noch hervorgewölbt, mässig gespannt. Atmung 42, ziemlich angestrengt. Kein Husten. Lunge frei. Puls 168. Erster Herzton sehr dumpf. Leber überragt $1^1/_2$ Querfinger den Rippenbogen. Abdomen weich. Kein Milztumor. Stuhl seit gestern Abend durchfällig. Sklerem verschwunden. Urin mit geringem Albumengehalt. Massenhaft hyaline, Körnchen- und Epithelcylinder. Keine Eiterkörperchen. Kein Blut. Oxalsäurekrystalle. Linkes Ohr: Trommelfell gerötet, sehr mässig getrübt. H. horizontale Falte setzt sich schmal an den kurzen Fortsatz an, um nach hinten zu breit zu verstreichen. Griff nicht erkenntlich. Rechtes Ohr: Niedrige H. Falte an dem etwas

dicken kurzen Fortsatz sich ansetzend. Griff nicht kenntlich. Temperatur abends 37,7.

25. Februar. Temperatur 40,4. Zunehmender Verfall. Sopor. Auffallend ist, dass Pat. den Kopf konstant um 90° nach rechts gedreht hält, das Kinn der Schulter genähert. In dieser Stellung besteht Fixation, so dass bei Drehversuchen nach links der ganze Körper mitgeht. Gesichsausdruck völlig teilnahmslos. Auch die Wirbelsäule wird in leichter Konkavität nach rechts gehalten. Arme konstant in leichter Beugehaltung mit dorsalwärts leicht flektierten Handgelenken und leicht flektierten Fingern. Deutlicher Widerstand gegen Streckung in den Ellbogengelenken.

Abends: Exitus. Quincke'sche Punktion am 25. Februar 1897. Entleerung von 7 ccm einer trüben, sanguinolenten Flüssigkeit. Farbe mehr gelblich, so dass eine Vermischung mit Blut vom Einstich unwahrscheinlich und nicht mehr ganz frische Blutung vermutbar. Beim Stehen am Boden geringer Blutkörperchensatz. Darüber gelbe trübe Flüssigkeit. Sehr starker Eiweissgehalt. Mikroskopisch: reichliche rote Blutkörperchen. Weisse deutlich mehr als der Blutbeimengung entspricht. In den Eiterzellen mässig reichliche Diplokokken, die an D. lanceolatus erinnern, vielleicht etwas weniger zugespitzt sind. Durch weitere Untersuchungen erweisen sie sich als typische Pneumokokken.

Sektionsbefund: Sinus longitudinalis durch einen derben geschichteten Thrombus fast in der ganzen Länge obtruiert. Die in ihn einmündenden Venen des Schädeldaches mit dunkelem, geronnenem Blute prall, raupenartig gefüllt. Die Venen der Konvexität beiderseits prall mit geronnenem Blut gefüllt. Dieser Zustand in den mittleren Partieen. Punktförmige dichte Blutungen. Ventrikel etwas erweitert. Tela chorioidea prall gefüllt; Ventrikelwand mit unzähligen Blutpunkten besetzt, im Ventrikel blutiggelbliche Flüssigkeit. Gehirn mässig weich. Von der Unterseite stärkere Venenfüllung. Rückenmarkshäute injiciert, sonst ohne Befund. Lungen, Herz ohne Befund. Leber gelbrot mit centralen Venenpunkten. Nieren weich, blass, gelbrot. Parenchym leicht geschwollen mit verwischter Zeichnung. Kelche gerötet. Blase frei. Magenschleimhaut leicht inji-

ciert. Darmschleimhaut blass mit leichter Follikelschwellung und stellenweise herdförmiger Gefässinjektion. Otitis purulenta. Im Thrombus Pneumokokken (spärliche Staphylokokken und Bacterium Coli auf Verunreinigung zu beziehen). Im Herzblute Bacterium Coli (Verunreinigung).

Dieser Fall zeigt uns die Sinusthrombose in Anschluss an Cholera infantum enstanden. Ob die eitrige Otitis ihre Hand im Spiele gehabt hat, muss dahingestellt bleiben. Jedenfalls wäre dann die Lokalisation der Thrombose im Sinus lateralis wahrscheinlicher. In der Litteratur sind solche Fälle allgemein als Beispiele der „marantischen" Trombosenform aufgefasst worden. Wie wenig diese bisherige Deutung zutreffend ist, zeigt schon der wichtige bakterielle Sektionsbefund. Das ebengesagte kann auch gelten für den ähnlichen

II. Fall. Charlotte Buchmann, $17\,^1/_2$ Monate alt. Aufgenommen am 23. Oktober 1896.

Anamnese: Eltern leben und sind gesund. Eine jüngere Schwester desgleichen. Künstlich ernährt. Läuft noch nicht. Soll schon mit 6 Monaten einzelne Worte gesprochen haben. Erste Zähne mit 6 Monaten. Seit der 8. Lebenswoche hat das Kind an Abscessen gelitten und etwas Hautausschlag gehabt. Seit 4 Tagen soll der Ausschlag die augenblickliche enorme Verbreitung angenommen haben. Das Kind hat zuweilen die Nahrung erbrochen. Stuhl soll normal sein. Kein Husten und keine Heiserkeit. Beim Durchbruch der ersten Zähne einmal Krämpfe gehabt. Temperatur 39,6. Puls 160. Respiration 84.

Status praesens: Kräftig entwickeltes Kind. Die Haut im Gesicht rotgelb, bedeckt mit Borken und Flüssigkeit. Die ekzematöse Partie lässt Nase und das linke Oberlid frei. Auch das linke Ohr, Stirn, beide Schläfen sind sehr wenig befallen. Doch reichen einzelne ekzematöse Ausläufer rechts bis zum Nacken und ebensolche Stellen sind an beiden Unterarmen und Handrücken etwas weniger ausgesprochen zu sehen. Das Kind sitzt aufrecht im Bett. Steht nicht auf den Beinen. Gesicht ist bei der Aufnahme mit dicken Eitermassen bedeckt. Grosse Fontanelle offen. Tubera parietalia vorspringend. Zeigt angeschwollene

Drüsen. Ist nass. Einzelne Bläschen reichen bis auf die Brust. Lippen rot. Unten 4 Schneidezähne, oben die beiden mittleren und rechter seitlicher. Auf der Lunge einzelne Soorflecken. Rachen frei. Thorax gut gewölbt. Atmung zeigt costo-abdominalen Typus. Keine Einziehungen. Herzstoss im IV. Interkostalraum. Dämpfung in normalen Grenzen. Töne rein. Ueber der Lunge auskultatorisch und perkussorisch nichts besonderes. Abdomen kugelig aufgetrieben und mässig gespannt. Schall überall tympanitisch, reicht bis zum Sternum. Umfang des Abdomens in Nabelhöhe 46 cm Leber und Milz nicht palpabel. Epigastrischer Winkel ein rechter. Leber überragt nicht den Rippenbogen in der Mammillarlinie. Am Anus und Genitalien nichts besonderes. Die unteren Extremitäten rachitisch verkrümmt. An den Epiphysen der Unterarme leichte Verdickungen. Wirbelsäule gerade. Auch die Haut des Rumpfes zeigt Reste eines abgeheilten Ekzems: blaurote Verfärbung und Neigung zur Abschuppung. Die linke Konjunktiva frei, rechte Lidspalte verklebt. Augenlider oedematös. Bei Gemütserregung heftiges Zittern am ganzen Körper.

24. Oktober. Temperatur 38,8. Das Kind ist ruhig und schläft viel. Therapie: Oelkappe, Ung. Hydr. Sulfur. Temperatur abends 39,5.

25. Oktober. Temperatur 38,6. Appetit und Stuhl gut. Nach Entfernung der Borken überall Blutungen. Ausspülung des Gehörganges mit Borsäurelösung. Temperatur abends 39,0.

26. Oktober. Temperatur morgens 38,4, abends 39,0. Die Rötung und Schwellung der Haut ist geringer geworden. Die eitrigen Borken sind zum Teil entfernt. Augenlider verschlossen und verklebt.

27. Oktober. Temperatur 38,5. An beiden Wangen ist die Haut schon ziemlich rein. Auf der Stirn erbsengrosse, ziemlich dicht und regelmässig stehende, mit gelblichem Inhalt gefüllte Bläschen. Am Mund und Augen blutige Borken. Die rechte Ohrmuschel mit flüssigem, übelriechendem Sekret bedeckt, das aus dem rechten Gehörgang kommt. Am Thorax und Abdomen nichts besonderes.

Therapie: Boraxglyzerin zur Mundpflege, Hydr. sulf., Umschläge mit Alum. acet.

28. Oktober. Temperatur 37,2, abends 38,6. Am Zahnfleische einzelne weisse Auflagerungen. Stuhl gut. Die Haut des Gesichts und der Ohrmuscheln stösst sich in grossen Fetzen ab. Eiweiss- und Zuckerprobe des Urins negativ ausgefallen. Therapie: Arg. nitr. 0,1 : 100 in die Augen eingeträufelt.

29. Oktober. Temperatur morgens 38,8, abends 40,4. Beiderseits Ohrenfluss, rechts stärker. Augenlider verklebt und geschwollen.

30. Oktober. Temperatur 39,3, abends 40,1. Zerhackte Stühle. Das Kind bekommt Eichelkakao und Haferschleim.

31. Oktober. Temperatur 38,7, abends 39,2. Zerhackte, schleimige Stühle. Im Stuhle sind Eiterflocken mit intracellulären Bazillen nachgewiesen worden.

1. November. Temperatur 38, abends 38,5. Zerhackte, schleimige Stühle. Das Kind schreit mitunter laut gellend auf, trinkt wenig.

2. November. Temperatur 39,8. Puls 198. Zerhackte, schleimige Stühle. Das Kind hat von $4^1/_4$ Uhr ab beständig Krämpfe, die in Anfällen von $^3/_4$ stündlicher Dauer auftreten, mit Zwischenzeiten von 10 Minuten. Nach Chloral liessen die Krämpfe an Heftigkeit nach, dauern aber mit geringen Pausen den ganzen Morgen. Arme und Beine sind steif und zucken. Auch der Mund zuckt nach rechts. Puls 198. Nackenstarre. Keine Vorwölbung der Fontanelle. Schall rechts in Höhe des unteren Skapulawinkels etwas gedämpft. Bronchitische Geräusche. Sopor. Dyspnoe. Spinalpunktion ergiebt klare Flüssigkeit. In dieser Streptokokken nachgewiesen. Mittags Puls 160, Respiration 68. Abends Resp. 96, Puls 180. Nach Einspritzung von Chloral (0,5 per Clysma) lassen die Krämpfe nach. Abends schläft das Kind. Während der Krampfanfälle ist eine excessive Steigerung der Atmungsfrequenz zu konstatieren, die nachher wieder abfällt. Puls im Anfall nicht zählbar. Die Muskulatur auch in den Intervallen kontrahiert. Um $11^1/_2$ Uhr nachts schreit das Kind plötzlich auf und die herbeieilende Nachtwache findet es tot.

Sektionsbefund: Thrombose des Sinus longitudinalis durch ein grosses Gerinnsel. Die vom Sinus abgehenden Venen erweitert und verstopft. Venöse Blutungen an vielen Stellen des Gehirns. Blutige Infiltration der weichen Hirnhäute. Ventrikel eng und leer. Dickdarm: Schwellung der Schleimhaut und der Payerschen Plaques. Drüsen stark geschwollen. In dem Thrombus Streptokokken nachgewiesen.

Was die Deutung der Pathogenese dieses Falles anbelangt, so kann auf das beim ersten Fall bereits Gesagte verwiesen werden. Einen bemerkenswerten Gegensatz zu diesen beiden bietet der

III. Fall. Georg Wolfgang, 3 Wochen alt. Aufgenommen am 29. Februar 1897.

Anamnese: Uneheliches erstes Kind. Die Geburt war schwer und musste durch Zangenanlegung beendigt werden. Kind wiegt 8 Pfund. Die ersten 2 Tage bekam es die Brust, dann folgte Ernährung mit der Flasche in der hiesigen Frauenklinik. Bei der Entlassung aus derselben sah das Kind bereits elend aus. Nach der Entlassung bekam es zur Hälfte verdünnte Milch, später $^2/_3$ Milch, alle 3 Stunden 2—3 Striche. Die Stühle waren schon in der Frauenklinik wässerig und von grüner Farbe. Das Kind verfiel bereits damals. Bei der Entlassung gelblicher Stuhl, 3 mal täglich. Selten Erbrechen gleich nach dem Trinken. Vor 2 Tagen wurde eine Magenausspülung vorgenommen und Calomel verordnet.

Status praesens: Verfallenes, ziemlich mageres Kind mit graulividem Teint, jämmerlich stöhnend. Körper kalt. Puls kaum fühlbar. Auffallende toxische Dyspnoe (60). Cornea trübe. Keine Exantheme. Keine Oedeme. Innere Organe bieten nichts abnormes. Abdomen gespannt. Urin und Stuhl nicht beobachtet. Fontanelle 3 mal 3, deutlich gewölbt, aber wenig gespannt, fluktuierend. Keine auffallende Füllung der Kopfvenen, nirgend am Kopf Oedeme. Nähte und Seitenfontanellen, sowie kleine Fontanelle klaffend. Keine Zeichen von Lähmungen oder Kontrakturen. Nackenstarre kaum angedeutet. Die Quincke'sche Lumbalpunktion fördert unter ganz geringem Druck 5 ccm einer trüben, gelb-

rötlichen Flüssigkeit, sicherlich kein frisches Blut enthaltend. Beim Stehen Absatz von etwas Blut, aber keine Gerinnsel. Flüssigkeit darüber weingelb. Pat. stirbt wenige Stunden nach der Aufnahme.

Sektionsbefund: Dura gespannt, Oberfläche des Gehirns zeigt ausgedehnte Thrombose der rechten Hemisphäre, insbesondere eine über der vorderen Centralwendung hinwegziehende Vene bis in die kleinsten Aeste thrombosiert. Der rechte Schläfenlappen durch eine 5 Markstück grosse Blutung komprimiert. Im rechten Ventrikel blutig schwärzlicher Inhalt. Die linke Hemisphäre fast nicht beteiligt. Sinus longitudinalis durch frischen adhärenten Thrombus obturiert. Schläfenbeine ohne Befund. Thrombus, Punktionsflüssigkeit, sowie Herzblut steril.

In diesem Falle ist chronische Gastroenteritis für die Sinusthrombose verantwortlich zu machen. Das Symptomenbild weicht erheblich von den ersten beiden ab. Auch enthält der Thrombus im Gegensatz zu jenen keine Infektionskeime.

Resumieren wir nun die Ergebnisse unserer Kasuistik, so haben wir 2 Fälle, in denen die Thrombose unter ausgesprochenen Krankheitserscheinungen verlief. Es waren vorhanden: Fieber, Benommenheit, nervöse Reizerscheinungen in Form von Zuckungen, Tremor, Konvulsionen, Kontrakturen, nervöse Lähmungserscheinungen in Form von Ptosis, Facialisparalyse. Die Fontanelle war in einem Falle deutlich vorgewölbt und gespannt; in dem anderen dagegen fehlte dieses Symptom. Und nun wurden in diesen beiden Fällen Bakterien im Thrombus und in der Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen. In einem Falle waren es Streptokokken, im anderen Pneumokokken. Im scharfen Gegensatz hierzu steht der dritte Fall. Von den zahlreichen Erscheinungen der anderen war hier einzig und allein die Fontanellenwölbung zu konstatieren. Und im gleichen Gegensatz zu jenen steht das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung. Weder im Thrombus noch in der Punktionsflüssigkeit waren Mikroorganismen zu finden. Ebensowenig im Herzblute. Alles war steril.

Und so finden ihre genügende Rechtfertigung die erwähnten Bestrebungen, den Begriff der marantischen Thrombose einer näheren Prüfung zu unterwerfen und ihn mit grösserer Präzision zu bestimmen, als es bisher der Fall war. In erster Linie müssen zu diesem Zweck die früher in den Bereich der marantischen Thrombose verwiesenen aber später durch den bakteriellen Befund aufgeklärten Fälle ohne weiteres ausgeschieden und in die andere Gruppe der infektiösen Thrombosen verlegt werden. Sodann ist zu vergleichen, welche Einzelheiten durch diese Ausscheidung dem herkömmlichen vielgestaltigen Krankheitsbilde verlustig gehen und aus den so reduzierten, übrigbleibenden Bestandteilen ist ein neues geläutertes Bild aufzustellen. Endlich sind auch die zu Gunsten der infektiösen Thrombose abgetrennten Fälle miteinander zu vergleichen und die abstrahierten gemeinsamen Einzelheiten zu einem Bilde zusammenzufügen. Hat man dies vollbracht, so wird dadurch die bisher für einheitlich gehaltene Form der Thrombose nach kopiösen Säfteverlusten der Kinder in 2 verschiedene Formen zerfallen: in eine eigentliche marantische und in eine infektiöse.

Das Zusammentreffen eines infektiösen Befundes mit prägnanten Symptomen einerseits und die Vereinigung eines negativen Befundes mit einem symptomenarmen Bilde anderseits, welche unsere Kasuistik zeigt, ist sehr bemerkenswert. Es wird sich wohl kaum um eine zufällige Koincidenz handeln. Man ist vielmehr gerechtfertigt, anzunehmen, dass die Fälle mit bakteriellem Befunde gar keine „marantischen“ Thrombosen waren, sondern eben infektiöse. Ihr infektiöser Charakter ist durch die erwiesene Gegenwart von Entzündungserregern genügend dargethan. Wäre aber die bakteriologische Untersuchung unterblieben, so hätte man die beiden Fälle zweifelsohne in die Gruppe der marantischen Thrombose eingereiht. Dadurch hätte man aber einen Irrtum begangen, der früher wohl häufig gemacht worden ist.

Man findet nämlich in der einschlägigen Literatur, dass eine Reihe von Fällen der als marantisch publizierten Thrombosen des Sinus longitudinalis fast symptomlos verlief oder nur wenig ausgesprochene Erscheinungen zeigte, wie z. B.

nur Fontanellenspannung oder lokale Stauungszeichen, allenfalls auch leichtere nervöse Störungen, während eine andere grössere Reihe sehr mannigfaltige und prägnante Symptome aufwies. Beide Arten von Fällen wurden trotz ihrer grossen Verschiedenheit zu derselben Kategorie der marantischen Thrombosen gerechnet. Bakteriologische Untersuchungen der Thromben wurden nicht vorgenommen. Vergleicht man aber die beiden Reihen mit den mitgeteilten drei Fällen, so sieht man hier denselben Gegensatz der Krankheitsbilder wiederholt: die eine Reihe enthält Fälle, welche unseren zwei mit infektiösem Befund sehr ähnlich sind; die andere Reihe dagegen setzt sich aus solchen zusammen, welche unserem Falle mit sterilem Thrombus im Wesentlichen gleichen.

Ich lasse nun wieder eine kurze Kasuistik aus der Literatur folgen, um den oben besprochenen Gegensatz zu beleuchten. Ich teile die Fälle in zwei Gruppen ein, den beiden erwähnten Reihen entsprechend: in die erste Gruppe kommen Fälle zu stehen, die den mitgeteilten infektiösen analog sind; die zweite Gruppe dagegen zeigt uns solche, die eine grosse Uebereinstimmung mit unserem Falle ohne bakteriellen Befund aufweisen. Alle Fälle beider Gruppen sind als marantische Thrombosen publiziert worden. Bakteriologische Untersuchungen der Thromben und der Cerebrospinalflüssigkeit wurden nicht vorgenommen; aus der grossen Uebereinstimmung aber, welche zwischen den Krankheitsbildern der ersten Gruppe und unseren infektiösen Fällen besteht, lässt sich wohl der Rückschluss ziehen, dass auch in jenen eine diesbezügliche Untersuchung ein positives Resultat zu Tage gefördert hätte.

I. Gruppe.

I. Fall. (Escherich, Die marantische Sinusthrombose bei Cholera infantum. Jahrb. f. Kinderheilk. 1883, N. F. Bd. XIX, S. 318.) Ein sieben Wochen alter Knabe litt seit der Geburt an Erbrechen und Durchfall. Das Kind wurde vom 5. Tage an künstlich ernährt und entwickelte sich schlecht. Die Fontanellen waren weit, jedoch nicht eingesunken. Die Schleimhäute blass. Auf der Zunge Soor. Herz, Lunge und Milz normal. Leberdämpfung ver-

kleinert. Abdomen aufgetrieben. Keine Temperatursteigerung. Nach Darreichung von Tannin besserte sich die Diarrhoe, der Stuhl blieb aber auch weiterhin meist dünn. Das Kind verfiel immer mehr, es trat Fieber auf (bis 40,2° C.), die Fontanelle war eingesunken, die Schädelknochen schoben sich übereinander; es stellten sich dann Erbrechen, Konvulsionen, Coma, Ptosis und stärkere Füllung der linken Jugularis ein. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab nichts abnormes. Es trat eine mässige Kontraktur der Nackenmuskeln auf, häufige Konvulsionen folgten, besonders der linken Oberextremität. Nystagmus und Sopor waren ferner vorhanden. Bei der Sektion fand man im Schädel eine reichliche klare Flüssigkeit. Die Seitenventrikel waren dilatiert. Links am Eintritt der seitlichen Gehirnnerven in den Sinus longitudinalis drei längere feste Blutgerinnsel. Rechts ähnliche aber kleinere Gerinnsel. Die Gerinnsel hingen mit einem grossen Thrombus älteren Ursprungs, welcher den ganzen Sinus transversus ausfüllte, zusammen. Derselbe endet links im absteigenden Teile des Sinus transversus und reicht rechts nicht ganz so weit. Im Magen am Fundus leichter Soorbelag. Darmkatarrh. In Bezug auf die Diagnose macht Verfasser auf das Fieber aufmerksam, welches oft höhere Magentemperaturen zeigte (Unterscheidung von Typhus), ferner darauf, dass das Körpergewicht in den ersten 8 Fiebertagen keine Abnahme zeigte.

Es handelte sich somit in diesem Falle um eine kombinierte Thrombose mehrerer Sinus. Auf das Befallensein des Sinus transversus beziehen sich die Symptome von Seiten der Jugularvenen. Man darf wohl annehmen, besonders in Anbetracht der Fiebererscheinungen, dass die Thrombose einen infektiösen Ursprung hatte.

II. Fall. (Huguenin, Pathologische Beiträge 1869 Zürich.) Verfasser bespricht die marantische Thrombose der Kinder nach profusen Säfteverlusten. Er teilt den Fall eines 42 Tage alten Kindes mit, welches nach kopiöser Diarrhoe von Thrombose des Sinus longitudinalis (und mehrerer anderer) befallen wurde. Die Symptome waren: Ptosis, Strabismus, Parese des rechten Facialis, Prominenz des rechten Bulbus, Kontrakturen und Fieber. In Anschluss

an die Mitteilung macht Verfasser allgemeine Bemerkungen über derartige Thrombosen, welche durch Herzschwäche und Eindickung des Blutes infolge Wasserverlustes bedingt sind. Es sind nervöse Erscheinungen vorhanden (Lähmungen, Kontrakturen etc.), ferner Stauungserscheinungen (stärkere Füllung der Kopfvenen u. s. w.), endlich Fieber. Das Fieber kann nach dem Verfasser zur Unterscheidung vom Hydrocephaloid dienen, welcher fieberlos verläuft.

Man kann wohl diese Angaben von Huguenin dahin ergänzen, dass Vorhandensein von Fiebererscheinungen nicht nur Hydrocephaloid, sondern auch die meist aus ihm hervorgehende echte marantische Thrombose auszuschliessen gestattet. In diesem Sinne hat sich u. a. Wreden in einer umfangreichen Arbeit über die verschiedenen Thrombosenarten ausgesprochen. Er sagt: „Bei der marantischen Form fehlte das Fieber, dagegen sind Stauungserscheinungen häufig und stark ausgesprochen. Bei der phlebitischen Form dagegen ist Fieber vorhanden, die Stauungserscheinungen aber wenig ausgebildet.“ (Dr. Wreden, Die Phlebitis und Thrombosis sinuum. Petersb. med. Zeitschrift, 8. 9. 1869.)

3. Fall. (Schmidts Jahrbücher 1863 No. 117. Dr. Langenbeck. Thrombose des oberen Sichelblutleiters.) Ein $^3/_4$ Jahre alter Knabe, der von Geburt an künstlich ernährt worden war und an Diarrhoen viel gelitten hatte, erkrankte wieder mit Diarrhoe und Husten, was man auf das Zahnen schob. Am anderen Morgen bekam er einen eklamptischen Anfall, der sich wiederholte. Puls war frequent, Extremitäten kühl, Gesicht blass, Fontanelle eingesunken und schlaff, Unterleib voll und gespannt. Abends wieder Krampfanfall. Am 3. Tage 2 Anfälle mit nachfolgender Unruhe und Somnolenz. Am 4. Tage Zucken der Glieder und im Gesicht. Grosse Unruhe, halbe Bewusstlosigkeit, starkes Fieber, Puls sehr beschleunigt. Temporal- und Frontalvenen sehr ausgedehnt. Grosse Fontanelle eingesunken. Diarrhoe. Diese Erscheinungen dauerten bis zum 16. Tage in derselben Weise. Haut immer heiss und trocken, nur am Kopfe mitunter stark schwitzend. Bewusstsein getrübt. Kopf wird hin- und hergeworfen. Am

22. Tage verfiel der Knabe in unruhigen Schlaf, aus dem er oft laut aufschrie. Nachts erfolgte ein neuer Krampfanfall, der sich oft und rasch wiederholte. Die grosse Fontanelle erschien plötzlich stark vorgewölbt und gespannt. Pupillen erweitert, Gesicht verfallen, Puls klein, Atmung unregelmässig. Am 23. Tod. Sektion: Sinus longitudinalis superior von einem derben, schmutzigblassroten, braungefleckten Gerinnsel gefüllt, das nur an den Vorsprüngen des Sinus mit der Wand inniger verklebt war. Die in den Sinus mündenden Venen ebenfalls thrombosiert. In der Lunge eine Eiterhöhle. Als Ursache hält Verfasser nicht die profusen Säfteverluste, sondern die durch Zahnung herbeigeführten Krämpfe. In den letzten Tagen trat eine Meningitis hinzu, worauf die Fontanellenwölbung zu beziehen sei.

Diese Deutung ist nicht einwandsfrei. Die meisten hätten die Thrombose auf die Säfteverluste zurückgeführt. Aus dem ganzen Verlauf ist es sehr wahrscheinlich, dass es sich um eine infektiöse Thrombose gehandelt hat. Verfasser scheint sie aber für marantisch gehalten zu haben, wie aus seinen Erklärungsversuchen hervorgeht. Für den infektösen Charakter sprechen aber schon der Lungenabscess und die begleitende Meningitis sehr eindringlich. Wir gehen nun zu den echt marantischen Fällen über. Diese scheinen weniger häufig zu sein.

II. Gruppe.

I. Fall. (E. Fritz, in Gaz. hebd. 1861, VI. 16.) 3 $^1/_2$ Jahre alter Knabe, schlecht genährt, hatte in den letzten 6 Wochen Scharlach und Masern gehabt. Kam wegen Vorfall des Mastdarms und Keuchhusten ins Krankenhaus. Am 3. Tage trat eine kapilläre Bronchitis auf. Am 5. Tage Delirien, am 6. Sprachlosigkeit, geschwächtes Gefühl und Lähmung des linken Armes und zum Teil des linken Beines. Kein Erbrechen. Pupillen weit. Sehaxen nach aussen abweichend. Bewusstsein völlig geschwunden. Am 7. Tage verstand der Knabe wieder, die Lähmung wurde geringer und eher Kontraktur der Extremitäten vorhanden. Tod am selben Tage. Sektion: Der Sinus longitudinalis sup. enthielt in seiner ganzen Länge ein

cylindrisches 4 mm dickes Gerinnsel (auch der rechte Sinus lateralis thrombosiert).

Die Hirnerscheinungen waren hier sehr unbedeutend, doch wurde die Diagnose per exclusionem gestellt. Alle Bedingungen für die Entstehung der Thrombose waren gegeben: äusserste Kachexie, hochgradige Herzschwäche u. s. w. Als spezifisches Symptom scheint dem Verfasser das Eintreten umschriebener Schweisse im Gesicht und am Halse zu sein.

Im Gegensatz zu den vorhergehenden ist in diesem Falle eine wirkliche marantische Thrombose zu supponieren.

2. Fall. (Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten.) Bei einem 7 Monate alten Kinde trat im Anschluss an Brechdurchfall eine Sinusthrombose auf. Sie verlief fast symptomlos. Sektion ergab Verstopfung des Sinus longitudinalis.

Dieser Fall kann als Repräsentant zahlreicher anderer sehr ähnlicher dienen. Auch hier ist man zu der Annahme einer wirklichen marantischen Thrombose gedrängt.

3. Fall. (Vormann, Marantische Hirnsinusthrombose bei einem Kinde. Genesung. Deutsche med. Wochenschrift, 1862, No. 36.) Ein Knabe, welcher bei der Geburt 4 Pf. wog und in den ersten 5 Monaten die Brust bekam, wobei er sich gut entwickelte, wurde sodann auf künstliche Ernährung gesetzt. Diese wurde anfangs gut ertragen; bei einem Wechsel der Milch erkrankte aber das Kind an Brechdurchfall. Dieser wiederholte sich mehrmals und führte zu starker Abmagerung. Im 8. Monat war das Kind sehr atrophisch. Das Fettpolster war gänzlich geschwunden, die Augen tief eingefallen, die Fontanelle eingesunken, die Schädelknochen übereinander geschoben. Das Kind war auch rachitisch. Puls sehr frequent, kaum fühlbar. Stuhl aashaft riechend, dünn, oft bis 20 mal in 24 Stunden. Nach jedem Trinken Erbrechen. Als Nahrung bekam das Kind Kuhmilch, Eiweisswasser, Hafer- und Gerstenschleim. Dieser Zustand dauerte etwa 10 Tage. Dann änderte sich plötzlich das Krankheitsbild. An einem Morgen wurde bemerkt, dass das Kind die Zunge zum Munde herausgestreckt hängen liess. Die Zunge zeigte

zitternde Bewegungen. Es traten ferner leichte Zuckungen am rechten Arm, später im rechten Beine hinzu. Bei der Untersuchung des Kopfes wurde die linke V. temp. superf. angeschwollen gefunden und konnte von der Höhe des Scheitels bis znm Jochbogen verfolgt werden. In ihrer Umgebung war die Haut ödematös. Die Vene wurde allmählich dicker (bis zur Gänsefederkieldicke) und hart und fest. Ausserdem bestand Nackenstarre, an beiden Augen Strabismus convergens. Der Umfang des Schädels nahm zu, die Fontanelle spannte sich. Das Kind hörte auf zu reagieren. Aus der Flasche trank es nur dann, wenn man ihm dieselbe an den Mund brachte. Dieser Zustand dauerte etwa bis zur 3. Woche. In der 3. und 4. Woche verlor sich allmählich der Tremor der Zunge und Extremitäten. Die geschwollene und harte V. temp. superb. wurde dagegen erst nach 4 Wochen weich und dünn. Die Untersuchung einer etwaigen schwächeren Füllung der V. jug. ext. der kranken Seite wurde versäumt. Nasenbluten trat nur einmal auf und war sehr unbedeutend. Erscheinungen von Embolie der inneren Organe wurden nicht beobachtet. Nach dem Aufhören des Tremor und dem Weichwerden der Temporalvene schwand auch das Erbrechen. Dagegen dauerte der Durchfall noch längere Zeit fort. Die Ernährung besserte sich, das Gewicht nahm zu. Der Hydrocephalus wurde nur wenig geringer. Erst nach einem Jahre trat auch hier eine Besserung ein.

In diesem Falle spricht schon der Ausgang in Genesung für den marantischen Charakter der Thrombose.

Betrachten wir nun die beiden Gruppen von Mitteilungen, so finden wir die Annahme gerechtfertigt, dass die kasuistische Reihe von Thrombosen, welche unseren früher mitgeteilten Fällen mit infektiösem Sektionsbefund gleichkommen (durch die I. Gruppe vertreten), garnicht zur marantischen Form hingehört, sondern vielmehr in die Klasse der phlebitischen zu verlegen ist. Zu Gunsten dieser Annahme spricht auch die Uebereinstimmung dieser Fälle mit Thrombosen des Sinus longitudinalis nach Furunkeln, Erysipel etc., deren septischer Charakter ausser Zweifel steht. Es ist übrigens sehr bezeichnend für die erwähnte Neigung, alle Thrombosen des Sinus longitudinalis für

marantisch zu halten, dass manche Beobachter deutlich infektiöse Formen für marantische erklärten, lediglich aus dem Grunde, dass die phlebitische Form nur ausnahmsweise im Sinus longitudinalis vorkomme. Hierher gehört ein Fall von Reimer (Jahrb. f. Kinderkrankh., 1871, IV p. 353), in welchem die Thrombose nach Furunkeln an der Stirn und Kopferysipel auftrat, ausgesprochene Krankheitserscheinungen zeigte, trotz der so klaren Pathogenese aber für marantisch erklärt wurde.

Die Fälle der anderen kasuistischen Reihe (durch unsere II. Gruppe vertreten) müssen als eigentliche marantische Thrombosen gelten, ebenso wie der früher mitgeteilte symptomenarme Fall, dem sie im wesentlichen gleichen.

Fassen wir nun das Ergebnis unserer Ausführungen kurz zusammen, so haben wir an Stelle der bisher meist für einheitlich gehaltene Thrombosenform nach erschöpfenden Säfteverlusten der Kinder zwei getrennte Formen aufgestellt, die sich in ihren Symptomen wesentlich von einander unterscheiden: eine infektiöse und eine echte marantische Form. Es muss jetzt zum Teil an der Hand der mitgeteilten Kasuistik ein schematisches Bild jeder Form entworfen werden.

Was zunächst die infektiöse anbelangt, so sind ihre Erscheinungen viel mannigfaltiger und prägnanter, als die der anderen. Die Trübung des Bewusstseins erreicht höhere Grade, bis zum Coma. Die nervösen Reiz- und Lähmungserscheinungen sind zahlreich und stark ausgesprochen: Zuckungen, Kontrakturen, besonders Nackenstarre, Konvulsionen, Paralysen in den verschiedensten Muskelgebieten. Die lokalen Stauungszeichen sind anwesend: Nasenbluten, Venenschwellung, Cyanose, umschriebene Schweisse, Oedeme. Die Fontanelle ist gewölbt und gespannt. Daneben besteht Fieber. Kommt es, wie so häufig, zu einer allgemeinen Infektion vom zerfallenden Thrombus aus, so entsteht das Bild der Sepsis mit besonders stark hervortretenden Hirnsymptomen. Oft ist gleichzeitig eine Meningitis purulenta vorhanden, die zu der Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes das Ihrige beiträgt.

Wesentlich anders gestaltet sich das Bild der eigentlichen marantischen Thrombose. Es fehlen zunächst alle septischen Erscheinungen. Es fehlt ferner das Fieber. Die Trübung des Sensoriums ist meist eine weniger starke. Nervöse Störungen, falls überhaupt vorhanden, sind leichteren Grades. Die lokalen Stauungsfolgen und im frühen Kindesalter die vorgetriebene Fontanelle beherrschen das ganze Bild, welches somit bedeutend einfacher ausfällt, als bei der infektiösen Form. Fehlen, wie oft genug, ausgeprägte lokale Erscheinungen und ist die Fontanellenwölbung nicht vorhanden, so kann hier sehr leicht die Thrombose übersehen werden. Die in der Literatur beschriebenen Fälle, in denen sie erst bei der Sektion gefunden worden ist, liefern dafür den Beweis.

Wir haben hiermit den Versuch gemacht, die bisherige marantische Thrombose in zwei Formen zu spalten. Es erübrigt noch, die Diagnose und schliesslich die Prognose und Therapie kurz zu besprechen.

Was die Diagnose anbelangt, so ist sie auf Grund des Symptomenbildes nicht leicht. Die mannigfaltigen Erscheinungen sind durchaus inkonstant, treten selten vollzählig auf und sind nicht immer leicht nachzuweisen. Wenig ausgebreitete Thrombosen können völlig symptomlos verlaufen. Ausgedehntere Verstopfungen haben zwar ihre Folgen, diese sind aber oft vieldeutiger Natur und von den Erscheinungen eines anderen, gleichzeitig bestehenden Leidens durchkreuzt. Prüfen wir die einzelnen Symptome näher auf ihren diagnostischen Wert, so haben wir als allgemeine Erscheinungen den Bewusstseinszustand, die nervösen Störungen, das Fieber, die Lungenembolien zu betrachten.

Trübung des Bewusstseins, Somnolenz, Coma können bei sehr verschiedenen und zahlreichen Affektionen vorkommen. Einen bestimmten Rückschluss auf das Grundleiden gestatten sie nicht. Dasselbe gilt von Konvulsionen, Kontrakturen, Paralysen und anderen nervösen Störungen. Sie können ebenfalls verschiedenen Ursprungs sein und zeigen lediglich einen abnormen Zustand der nervösen Centralorgane an. Welche Erkrankungsform diesem Zustande zu Grunde liegt, ist aus ihnen nicht zu entnehmen.

Besondere Wichtigkeit hat den Konvulsionen Bouchut beigelegt. (Gaz. des hôp. 1879.) Er geht so weit, zu behaupten, dass „ein plötzlich auftretender Krampfanfall am Ende einer akuten oder im Verlauf einer chronischen Krankheit als Zeichen der Sinusthrombose angesehen werden muss und dem Exitus unmittelbar vorangeht.“ Die Sinusthrombose soll die wichtigste Ursache der terminalen Konvulsionen bei vielen Kinderkrankheiten abgeben. Meist seien es allgemeine und tonische Konvulsionen, seltener partielle. Allein von kompetenter Seite ist die Richtigkeit dieser Behauptungen sehr in Zweifel gezogen worden. Es soll sich nämlich oft in den 38 Fällen von Bouchut um postmortale Thromben gehandelt haben! Als spezifisches Zeichen können die Konvulsionen nicht gelten. Sie sind nur der Ausdruck von Reizvorgängen in den nervösen Centralorganen und als solche für Sinusthrombose ebenso wenig als für irgend eine andere Krankheit charakteristisch.

Eine andere Erscheinung, das Fieber, hat im allgemeinen bei der Sinusthrombose keinen bestimmten Typus. Die Temperatur kann bedeutende Höhen erreichen und in septischen Fällen kann das Fieber den charakteristischen remittierenden Typus annehmen. Man findet bei einigen Autoren vereinzelte Bemerkungen über den Fieberverlauf bei Sinusthrombose, verglichen mit anderen fieberhaften Krankheiten. Dergleichen Angaben gehören aber schon zu diagnostischen Finessen, welche an den besonderen Fall gebunden sind und eine Verallgemeinerung nicht zulassen. Das Fieber bei Sinusthrombose muss als ein vieldeutiges Symptom gelten.

Lungenembolien sind gewiss ein wichtiger Fingerzeig, ihre Erkennung unterliegt aber bekannten Schwierigkeiten, die sich im Zustande des Kollapses bedeutend steigern müssen.

Wir kommen zu den direkten Folgen der Thrombose, den lokalen Stauungserscheinungen: Cyanose, Venenschwellung, Oedeme etc. Diese können vorhanden sein, ohne dass eine Thrombose des Sinus longitudinalis besteht, nämlich bei doppelseitiger Thrombose des Sinus transversus. Diese führt zu derselben Unterbrechung der Cirkulation und kann somit die Thrombose des Sinus longitudinalis

vorspiegeln. Der Fall ist allerdings selten. Die Stauungszeichen können aber auch vollständig fehlen oder in leichteren Graden der Aufmerksamkeit entgehen. Sie können endlich bei gleichzeitiger Thrombose mehrerer Sinus in sehr verschiedenen Kombinationen erscheinen.

Diagnostisch wichtiger ist die Vorwölbung und Spannung der Fontanelle. Sie ist aber nur dem frühen Kindesalter eigentümlich und braucht auch da nicht immer vorhanden zu sein. Hat die Thrombose zu keinem Hydrocephalus oder umfangreichen Hämorrhagien geführt, so wird die Wölbung der Fontanelle ausbleiben, wie z. B. in einem der drei oben mitgeteilten eigenen Fälle.

Es ergiebt sich aus dieser kurzen Besprechung, dass die Erkennung der Sinusthrombose keineswegs leicht sein muss, insofern man nur auf das Krankheitsbild angewiesen ist, denn dieses letztere kann sich zum Teil oder ganz mit dem Bilde einer anderweitigen Affektion decken. Man hat auch gerade in dem wechselvollen Verhalten der Erscheinungen etwas für die Sinusthrombose charakteristisches sehen wollen: zeitweilige Intermissionen, plötzliche Verschlimmerungen sollen bezeichnend sein, was in der Natur des Leidens begründet liegt. Es ist aber in neuerer Zeit die klinische Diagnostik durch ein Mittel bereichert worden, welches so wichtig wie einfach ist und auch für die Sinusthrombose eine grosse Bedeutung gewonnen hat — die Lumbalpunktion. Durch diesen kleinen Eingriff erhält man einen unmittelbaren Einblick in die Cerebrospinalflüssigkeit, deren Beschaffenheit häufig die abnormen Vorgänge an ihrer Quelle deutlich anzeigt.

Für Sinusthrombose spricht eine hämorrhagische Punktionsflüssigkeit. Natürlich ist jede Blutbeimengung aus der Stichwunde auszuschliessen. Folgende Punkte sind diesbezüglich massgebend: einmal verleiht eine ältere Blutung der Flüssigkeit leicht gelbe Färbung. Zweitens ist bei älterer Blutung keine Spur von Gerinnseln zu sehen. Drittens zeigen die Blutkörperchen bei früherer Blutung Schrumpfungserscheinungen: Sie nehmen Stechapfelform an. Hat man auf diese Weise jede frische Blutbeimengung eliminiert, so ist der Blutgehalt der Flüssigkeit auf eine Sinusthrombose zu beziehen. Hat

man somit eine Thrombose erkannt, so kann die bakteriologische Untersuchung auch zur Bestimmung der Form dienen, indem bei infektiöser Thrombose die Entzündungserreger in der Flüssigkeit nachweisbar sind, während diese bei der marantischen steril ist. Abgesehen davon sprechen Fieber, Coma, intensive nervöse Störungen, septische Erscheinungen für die infektiöse Form. Das Bild der marantischen ist viel einfacher wie bereits ausgeführt worden ist. Im übrigen ist die Lumbalpunktion auch ein vorzügliches differential-diagnostisches Mittel, namentlich bei schwankender Diagnose zwischen Thrombose und Meningitis.

Die Prognose ist in beiden Formen der Sinusthrombose, der marantischen und entzündlichen, sehr schlecht. Bei der phlebitischen Form entscheidet schon meist die allgemeine Sepsis. In anderen Fällen führen Lungenembolien zu Tode. Was die echte marantische Thrombose des Sinus longitudinalis anbetrifft, so fehlt hier ein Kollateralkreislauf, wie er bei Thrombose des Sinus transversus durch die kontralaterale Vena jugularis gegeben ist. Spontane Resorption des Thrombus aber und Wiederherstellung der Cirkulation ist zwar an sich wohl denkbar, ist auch schon beobachtet worden, sie gehört aber zu den grossen Seltenheiten. Meist kommt es zu Hämorrhagien mit tötlichem Ausgange.

Die vereinzelten bekanntgegebenen Berichte (von Sédillot, Griesinger, Voormann und Anderen) von Heilung müssen somit als Ausnahmen angesehen werden. Die Regel bildet der letale Ausgang, welcher bald früher bald später einzutreten pflegt, zuweilen schon nach wenigen Tagen, andere Male erst nach wochenlanger Krankheitsdauer.

Um erfolgreich eingreifen zu können, müsste man im Stande sein, die Cirkulationsstörungen infolge von Sinusobturation auszugleichen, und dadurch das Gehirn von dem Drucke entlasten. Daran ist aber zur Zeit garnicht zu denken. Ein operatives Eingreifen, in Eröffnung und Austamponade des Sinus bestehend, wie es neuerdings mehrmals bei Thrombose des Sinus transversus mit Erfolg versucht worden ist, kann für den Sinus longitudinalis nicht in Betracht kommen. Ob sich das spezifische Strepto-

kokkenserum von Marmorek einmal bei der septischen Thrombose bewähren wird, kann jetzt nicht vorausgesehen werden. Zur Zeit ist die Therapie machtlos und nur prophylaktisch kann man bei den betreffenden ursächlichen Zuständen etwas ausrichten, indem man der drohenden Thrombose nach Kräften entgegenarbeitet. Besonders ist in dieser Hinsicht für Anregung der sinkenden Herzthätigkeit durch geeignete Ernährung und Darreichung von Excitantien zu sorgen. Bei zustandegekommener Thrombose ist schon ein solches Verfahren bedenklich, es könnte die Loslösung von Thrombenteilen und somit die Entstehung von Embolien begünstigen.

Zum Schluss erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Heubner für Ueberlassung der Fälle, Herrn Dr. Finkelstein für seine freundliche Anregung und Unterstützung bei der Arbeit meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Thesen.

I.

Die Thrombose des Sinus longitudinalis nach profusen Säfteverlusten der Kinder ist keine einheitliche Erkrankungsform.

II.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass der Symptomenkomplex des Hydrocephaloids in vielen Fällen einen toxischen Ursprung hat.

III.

Varicellen sind eine Krankheit sui generis.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Leo Jacobowitsch, jüdischer Konfession, wurde am 13. Januar 1874 als Sohn des Kaufmanns L. Jacobowitsch zu Krementschug (Gouv. Poltawa), Russland, geboren.

Seine Vorbildung genoss er auf der Realschule ebendaselbst, die er mit dem Zeugnis der Reife verliess. Darauf widmete er sich auf der Universität zu Berlin, wo er im Oktober 1894 immatrikuliert wurde, dem Studium der Medizin. Im Juli 1898 bestand er das Tentamen medicum und das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte Verfasser Vorlesungen, Kliniken und Kurse bei folgenden Herren: du Bois-Reymond †, Fischer, Grawitz, Greff, Gusserow, Heubner, Hildebrand, Jolly, Klemperer, Liebreich, Martin, Mendel, Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen aufrichtigen Dank aus.